Beitrag zur Statistik

über

Aneurysmen an der Gehirnbasis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt

der hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayr. Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen

von

Robert Sänger

aus Unter-Deufstetten (Württemberg.)

Schwäb. Hall.
Druck von Wilh. Burkhardt.
1895.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät zu Erlangen.

Referent: Herr **Prof. Dr. Hauser.**

Seinen lieben Eltern

in aufrichtiger Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535724_0096

Unter Aneurysma verum versteht man entweder die gleichmässige Ausdehnung eines Gefässrohres an einer ganz bestimmt abgegrenzten Stelle, oder eine Ausdehnung, welche sich nur auf eine Seite des Gefässrohres erstreckt, so dass dieselbe gleichsam als sackförmige Geschwulst dem Gefässrohre anhaftet.

Eine solche Ausdehnung eines Gefässrohres erstreckt sich zuerst auf alle drei Wandschichten, von welchen bei einer länger andauernden Erweiterung zuerst die Media, dann die Intima atrophisch werden kann, so dass die Wand des Aneurysma nur noch aus der Adventitia gebildet wird.

Zur Entstehung dieser Gefässerkrankung trägt meistens eine vorher bestehende Erkrankung der Arterienwände, besonders der Media bei. In sehr inniger Beziehung mit der Aneurysmenbildung wird die Arteriosklerose wie auch die Syphilis gebracht.

Beide Annahmen finden aber nicht allgemeine Zustimmung. Nicht eine chronische Endarteriitis, sondern eine chronische Mesarteriitis soll zur Aneurysmenbildung Anlass gebend wirken, welche Ansicht noch dadurch gewinnt, dass nachgewiesen ist, dass das Häufigsein der Aneurysmen in das mittlere Lebensalter fällt, in welchem eine chronische Endarteriitis in der Regel erst im Anfangsstadium sich befindet.

Hinsichtlich des Geschlechtes ist von Bizot und Hodgson gefunden und festgestellt worden, dass das männliche Geschlecht mehr von dieser Erkrankung als das weibliche befallen wird.

Bizot fand von 189 Aneurysmen 171 beim männlichen Geschlecht, 18 beim weiblichen.

Hodgson von 63 Fällen 56 bei Männern und 7 bei Weibern.

Der Grund hiefür wird der grösseren Arbeitsleistung, teils aber auch dem stärkeren Alkoholgenuss der Männer zugeschrieben; nicht abzustreiten ist, dass durch einen länger andauernden Druck auf eine Arterie oder durch allzugrosse Ueberanstrengung Aneurysmen entstehen können, zumal wenn diese Arterien durch Gewebsveränderung, was ja durch reichen Alkoholgenuss sehr wahrscheinlich ist, einen locus minoris resistentiae zeigen.

Was den Sitz der Aneurysmen anbelangt, so zeigt uns dies eine Zusammenstellung von Crisp über 591 Fälle, hienach kommen auf:

Arta thoracica	175	A. cerebralis . .	7
Art. poplitaea .	137	A. iliac. comm. .	2
A. crural . .	66	A. tibial. post. .	2
A. abdom. . .	59	A. glutaea . . .	2
A. carotis . .	25	A. pulmonal. . .	2
A. subclavia .	23	A. subscapul . .	1
A. innominota .	20	A. femoral . . .	1
A. axillaris . .	18	A. ophthal. . . .	1
A. iliaca ext. .	9		

Diese Zusammenstellung könnte zu der Ansicht führen, als ob gerade bei den grösseren Arterien auch dementsprechend die Häufigkeit von Aneurysmen wäre, dem ist nun nicht so, denn gerade die kleineren Gefässe, hauptsächlich die Gehirnarterien werden von Aneurysmen sehr häufig befallen, nur kommen diese aber selten zur klinischen Beobachtung.

Die Gehirnaneurysmen werden in Miliaraneurysmen und gewöhnliche Aneurysmen eingeteilt.

Miliaraneurysmen, welche von Charcot und Bouhard zuerst nachgewiesen, sind kleine meist kaum mit

blossem Auge erkennbare, Ausbuchtungen das ganze Gefässrohr umfassend, dieselben können an einer Arterie sehr zahlreich auftreten, kommen aber nicht an allen Gehirnarterien gleich häufig vor, sondern man spricht auch hier von Prädilektionsstellen, dies sind hauptsächlich die Centralganglien. Die Miliaraneurysmen sitzen intracerebral, während die gewöhnlichen Gehirnaneurysmen meist extracerebral. Von diesen nun zeigt Lebert in einer Zusammenstellung in der „Berliner klinischen Wochenschrift" 1866, dass hauptsächlich die Art. Basilaris in Bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens von Aneurysmen des Gehirnbasis befallen wird, ferner zeigt er uns, dass die Aneurysmen links häufiger auftreten als rechts und zwar bei der Carotis interna und dem Ramus comm. post.

Die Erklärung hiefür liegt wohl im dem verstärkten Blutandrange links, da hier die Carotis von der Subclavia getrennt aus der Aorta kommt, während rechts der Truncus anonymus ist.

Die Gehirnaneurysmen sind in klinischer Hinsicht durch die Gefahr der Berstung so sehr von Bedeutung, weil dadurch sehr leicht grössere das Leben bedrohende Blutungen erfolgen können, dies ist vorzüglich bei den Miliaraneurysmen der Fall.

Bestimmte klinische Symptome machen die Miliaraneurysmen nicht, während die Aneurysmen an der Gehirnbasis schwere Gehirn- und Bulbär-Symptome verursachen können, durch den von ihnen ausgeübten Druck, doch trifft dies nur bei grossen zu. Ein solches Aneurysma kann dieselben Erscheinungen hervorrufen, wie dies durch einen Tumor (Sarcom) geschehen kann.

Die pathologischen Erscheinungen beim Bersten von Miliaraneurysmen sind eine Zertrümmerung der Gehirnsubstanz. Diese Zertrümmerung kann nun sehr verschieden sein, je nach der Menge des ausgeflossenen Blutes. Oeffnet man einen solchen Herd, so findet

man, dass derselbe ganz unregelmässige zerklüftete Wände zeigt, welche von Hirnsubstanz gebildet werden, während der Inhalt des Herdes geronnenes mit Hirnsubstanz gemischtes Blut bildet.

Bei Berstung von Aneurysmen an der Gehirnbasis ergiesst sich das Blut in die Gehirnhäute, teilweise auch in die subdurale Räume und in den Rückenmarkskanal.

Die klinischen Erscheinungen bei Bersten von Aneurysmen können teils plötzlich als sog. Schlaganfall, teils aber auch, was man als Regel annehmen darf langsam auftreten, wobei dann kurze Zeit vorher sogenannte Vorboten sich äussern können.

Dieselben äussern sich als Kopfschmerzen, Schwindel, flimmern vor den Augen, Schwäche etc. etc., öfters zeigen sich auch kleinere Blutungen, was besonders bei Eintritt eines grösseren apoplektischen Insultes der Fall zu sein pflegt. Auch gibt es Fälle, in denen ein solcher apoplektischer Insult erst im Verlaufe von mehreren Stunden sich entwickelt, so dass die Kranken zuerst Aengstlichkeit und Verworrenheit zeigen, die Extremitäten allmählig immer mehr gelähmt werden, bis zuletzt vollständige Bewusstlosigkeit eingetreten ist.

Ein Schlaganfall kann sofort den Tod herbeiführen, doch ist dies nicht so häufig, sondern beinahe die Regel ist es, dass ein solcher Anfall überstanden wird, überhaupt ist die Verschiedenheit der Schlaganfälle hinsichtlich ihrer Wirkung sehr gross, dies hängt allein von dem Blutausfluss ab, dasselbe kann in kürzerer oder längerer Frist wieder resorbiert werden.

Ein jedoch sehr häufiges Vorkommen bei einem Schlaganfall ist das Zurückbleiben einer cerebralen Hemiplegie. Dieselbe äussert sich als eine halbseitige Lähmung, welche aber nicht der Seite des Sitzes des Blutaustrittes im Gehirn entspricht, sondern die Lähmung besteht auf der entgegengesetzten Seite. Lähmungen

der Extremitäten können dauernde sein, mit der Zeit aber auch vollständig verschwinden, so dass die davon befallen gewesenen Extremitäten wieder gebraucht werden können, letzteres betrifft hauptsächlich die unteren.

Bei Berstung von Aneurysmen an der Gehirnbasis haben wir nicht dieselben Erscheinungen, da sich die Blutung gewöhnlich nicht nur auf eine Seite erstreckt. Man bekommt hier je nach dem Grade der Blutung Gehirn- und Bulbär-Symtome, namentlich stark können die Augen und Augenmuskelnerven davon betroffen werden, auch Lähmungserscheinungen der untern Extremitäten kommen vor, wenn der Erguss sich in den Rückenmarkskanal erstreckt.

Zuweilen haben solche Blutungen auch den Tod zur Folge.

Es folgen nun hier 4 am hiesigen pathologischen Institut beobachtete Fälle von extracerebralen Aneurysmen.

Die Sektionsberichte über den Schädel folgen vollständig, während von den anderen Organen nur die hiefür in Betracht kommenden Befunde.

I. Fall.

L . . . . 48 Jahre alt, Universitätspedellfrau.

Section: weibl. Leiche.

Schädel: Decke dick, ziemlich compact, innen mit einzelnen tiefen Pacchionischen Graben, Dura stark injiciert, von einigen Pacch. Zotten durchbrochen, in dem Längssinus wenige Tropfen flüssigen Blutes, Innenfläche der Dura glatt, Innenhäute mässig injiciert, über beiden Hemisphären der Scheitelhöhe und nach hinten in grosser Ausdehnung mit äusserst reichlich dunkelroten blutigen Serum unterlaufen, zum Teil in den Sulcis blasig erhoben, an kleinen Stellen sehnig getrübt, die blutige Unterlaufung der Häute erstreckt sich auch in den grossen Hirnspalt. Hirnsubstanz von normaler Consistenz, mässig

blutreich; beide Seitenventrikel enthalten reichlich stark blutig gefärbtes Serum, welches am dunkelsten in den Hinterhörnern gefärbt ist, im Vorderteil beider Seitenventrikel liegt ein aus den foram. Monroi heraushängendes Blutgerinnsel.

An der Basis zeigen sich die Häute der med. obl., pons, chiasma, und um den olfact., sowie von da aus vorwiegend in der l. fossa Sylvii enorm hämorrhagisch unterlaufen, sodass die unterliegenden Teile dadurch vollständig verdeckt sind. Das Extravasat bis etwa 3 mm. dick, weiter nach den Seiten hin nur noch leichte Sugillierung der Häute, an der Eintrittsstelle der l. Carotis in die Schädelhöhle dehnt sich dieselbe sofort zu einem ziemlich kuglichen etwa haselnussgrossen schlaffen, dünnhäutichen aneurysmatischen Sack (von ca. 11 mm. Durchmesser) aus, an welchem aussen der l. opticus angelöthet, derselbe zugleich beträchtlich abgeplattet. Die Basis des l. Vorderlappens dem Sacke entsprechend ganz leicht comprimiert, Innenhaut des Sackes dicht mit gelblichen fettigen Flecken besetzt, unregelmässig gestaltet. An der hintern Wand des Sackes dieselbe ganz durchscheinend, nur noch durch eine ganz dünne Lage der Adventitia gebildet, an dieser Stelle auch aussen die Wand des Sackes am stärksten sugilliert. Im II. Ventr. ein lockeres Blutgerinnsel, welches sich durch den Aquae Duct. in den 3. Ventr. fortsetzt. Substanz der Brücke etwas weich normal. Centralganglien etwas weich, graue Substanz des l. Streifenhügels auffällig blutreicher als rechts.

Bei den andern Organen nichts Auffallendes.

Leichen-Diagnose:

Ruptur eines Aneurysma der Carotis cerebralis sinistra.

Haemorrhagie der Hirnbasis mit ausgedehnter Sugillation der Häute.

II. Fall.

Karl V . . . . 54 Jahre alt, Flaschner-Meister.
Sektion: männl. Leiche.

Schädel: Decke sehr dick, am Stirnbein bis 1 cm. compackt, innen platt mit der Dura zum Teil fest verwachsen. Dura sehr stark injiciert, Innenfläche glatt, nur in der l. Hemisphäre teils mit etwas flüssigem Blut, im Längssinus nur etwas flüssiges Blut, Oberflächen beider Hemisphären vorwiegend links mit etwas flüssigem und stellenweise locker geronnenem Blut belegt, die Windungen stellenweise beiderseits deutlich abgeflacht. Innenfläche stark injiciert, besonders die grösseren Venen auch in den vorderen Teilen strotzend gefüllt mit dunkelflüssigem Blut. Einzelne feinere Arterienäste auffallend stark geschlängelt. Den Sulcis entsprechend Häute über beiden Hemisphären grossenteils stark graurot hämorrhagisch infiltriert zum Teil auch auf der Oberfläche der Windungen hellrot sugilliert. Die gleiche Sugillation der Häute auch in der grossen Hirnspalte und die Oberfläche des Balkens in ganzer Länge mit einer dicken, geronnenen, dunkelkirschroten Blutschichte bedeckt. Hirnsubstanz mässig blutreich, die Rinde blass rötlichgrau, Mark mit im ganzen spärlichen Blutpunkten rein weiss, sehr zäh, Haut von der Rinde glatt lösbar, die Falten der pia in den Sulcis zum Teil in ganzer Ausdehnung stark hämorrhagisch.

Beim Eröffnen des r. Seitenventrikels zeigt sich derselbe gefüllt mit ziemlich reichlicher Menge eines ganz leicht röthlich tingierten Serums. Plexus dieser Seite blass. Septum im Hinterteil etwa in Erbsengrösse durchbrochen, in der Umgebung sehr stark gelockert, von feinsten Ekchymosen durchsetzt, der vordere Teil des Septums etwas nach rechts vorgebaucht, bläulich durchscheinend, im vordersten Teil einige bläuliche Ekchymosen.

Beim Eröffnen des l. Ventrikels zeigt sich derselbe in ganzer Ausdehnung gefüllt. Der l. plexus blut-

reicher als der rechte. Oberfläche des Seh- und Streifenhügels intakt, dagegen zeigt sich im Vorderhorn die mediale Seite stark vorgebaucht, durch ein in der Dicke des Septums gelagertes etwa kirschgrosses Extravasat, welches an der vorgebauchten Stelle mit einem unregelmässigen zerrissenen Loch in den l. Ventrikel durchgebrochen ist.

An der vorgebauchten Stelle mehrere punktförmige Extravasate.

Das Extravasat selbst mit weisslicher Hirnsubstanz vermischt. Im III. Ventrikel nur etwas flüssiges Blut. Centralganglien beiderseits blutarm, links auffallend blutärmer als rechts, übrigens dieselben beiderseits normal.

IV. Ventrikel mit einem grossen Blutcoagulum ausgefüllt, Substanz des Kleinhirns mässig blutreich, normal. Im r. Vorderlappen nach der Basis zu fühlt sich die Oberfläche fluktuierend an, beim Einschneiden zeigt sich daselbst eine etwa wallnussgrosse mit dunkelkirschroten lockeren Blutcoagulum gefüllte Höhle mit sehr gelockerter grauroter Wand. Die die Höhle nach unten begrenzende noch erhaltene Hirnsubstanz ca. 5 mm. dick. An der Basis die Häute um das Chiasma und den Trichter und die Carotiden, ferner die beiden fossae Sylvii, in der vorderen Hirnspalte an der Unterfläche der Brücke und über den Kleinhirnschenkel durchaus enorm hämorrhagisch unterlaufen, dunkelblaurot, die Carotiden klaffend von $3-3^1/_2$ mm. Durchmesser, Art. basilaris mit ganz leicht gebogenem Verlauf $3^1/_2$ mm. breit ziemlich zartwandig. Ungefähr der Stelle des Ramus communic. ant. entsprechend zeigt ein in dickem hämorrhagischen Infiltrat versteckter derber rundlicher Knoten von 4 mm Durchmesser. Rings um denselben die hämorrhagische Pia beider Vorderlappen stark verlöthet, die Rinde der nächstanliegenden Windungen auch des Vorderlappens breig aufgelockert ganz dicht hämorrhagisch punktiert. An der Schädelbasis die Dura

in der Vorderschädelgrube beiderseits in der mittleren und links durchaus mit einem ziemlich dicken, meist locker anhaftenden Blutcoagulum belegt, nur etwas oberhalb des l. opticus das Coagulum etwas fester anhaftend. in der rechten mittleren Schädelgrube nur ganz geringer flüssiger blutiger Belag. Die l. vertebralis stark klaffend, sehr weit ca. 4 mm., dagegen die rechte äusserst eng ca. 2 mm., zartwandig. Die Rückenmarkshäute im vorderen Teil soweit sie vom Hinterhauptsloch zu erreichen. ringsum stark hämorrhagisch infiltriert, Mark ganz normal. nur die graue Substanz sehr blass.

In den übrigen Organen nichts Bemerkenswerthes.

Leichen-Diagnose:

Grosser hämorrhagischer Herd des r. vorderen Hirnlappens und des Septums.

Ausgedehnte meningeale und intermeningeale Hämorrhagie.

Durchbruch in den l. Ventrikel.

III. Fall.

N . . . . 66 Jahre alt, Schneidersfrau.

Auf der Strasse gefunden, wurde nachts in die Klinik gebracht, da noch Lebzeichen vorhanden gewesen sein sollen, ist aber tot befunden worden.

Sektion: weibl. Leiche.

Schädel: Dach mässig dick und schwer, Diploë sehr blutreich, Dura ziemlich fest mit dem Schädeldach verwachsen und blutreich, Innenfläche normal im Längssinus flüssiges Blut. In der Falx eine grosse Knochenspange, im Duralsack keine Flüssigkeit und kein Blut. Die weichen Häute an der Convexität, namentlich in den Sulcis, am stärksten rechts, blutig infiltriert. Die Sulci stellenweise mit Blut angefüllt und klaffend, durchweg sehr stark injiciert, stellenweise getrübt.

An der Basis derart die weichen Häute mit Blut infiltriert, dass der Circul. art. förmlich in Blutklumpen eingebettet erscheint. Die Carotiden starrwandig zeigen leicht gelblich gegitterte Innenfläche. Die Blutung nimmt vorwiegend das Chiasma optic. ein und pflanzt sich in der fossae Sylvii auf die Convexität fort. Auch die Unterfläche des Kleinhirns, der Pons und der med. obl. und des Rückenmarks in den oberen Teilen sehr stark blutig infiltriert.

An der Convexität und an der Basis keine Abflachungen der Gehirnrinde. Von der Carotis aus lässt sich die rechte Art. foss. Sylv. leicht mit der groben Sonde passieren, ist im Ganzen erweitert und zeigt teils gleichmässig verdickt, teils herdweise verdichtete und sklerosierte Wandung. Nach Freilegung erscheint in der r. foss. Sylv. eine nach unten und vorn gerichtete über pflaumenkern-grosse, sackartige Erweiterung des Gefässrohres, deren Wandung starr ist, und in welche sich am lateralen Ende ein für eine grobe Borste durchgängiger Riss findet. Dieses Aneurysma ist vollständig in Blutcoagula eingebettet.

Aorta hier leichte Sklerose.

Leichen-Diagnose:

Geborstenes Aneurysma der Art. foss. Sylv. dextr.
Meningeale Haemorrhagie Osteom der falx cerebri.
Sklerose der Aorta und basalen Hirnarterien.

IV. Fall.

(Für sich allein schon beschrieben.)

M . . . . 42 Jahre alt, Lehrersfrau.

Klin. Diag.: Bild einer Cerebrospinal. meningitis.

Sektion: weibl. Leiche.

Schädel: Dach vollständig normale Form, mit gut erhaltenen Nähten sehr dick und schwer, Innenfläche mit sehr tiefen Gefässfurchen und besonders nach vorne zu mit flachen osteophytischen Verdickungen. Dura

gespannt, Schädeldach etwas verwachsen mit der Dura.

Im Längssinus ganz wenig flüssiges Blut. Innenfläche der Dura rechts mit zahlreichen inselförmigen, zerstreuten zum Teil hämorrhagischen Pseudomembranen besetzt, die nach hinten zu eine stärkere Vaskularisation zeigen. Dura l. mit den weichen Häuten ziemlich fest verwachsen, ebenso Dura besonders nach abwärts mit hämorrhagischen sugillierten Pseudomembranen besetzt.

Weiche Häute mässig injiciert und Sulci beiderseits in der Mitte besonders nach hinten zu ziemlich stark sugilliert. Nahe am Hemisphärenspalt verdickt, weisslich getrübt. Weiche Häute nach der Innenfläche der Hemisphären stark hämorrhagisch sugilliert.

Gyri etwas abgeflacht, Sulci eng, Balken ziemlich gewölbt.

Gehirnsubstanz wenig blutreich, Rinde blass, Consistenz normal. Weiche Häute glatt lösbar ganz zart. L. Hemisphäre ebenso wie rechts. R. Seitenventrikel prall ausgefüllt mit einem dunkelkirschroten Cruorgerinnsel, auch in dem l. Seitenventrikel der Boden mit einem Cruorgerinnsel bedeckt. Septum erhalten.

R. Seitenventrikel bis in die Hinterhörner ausserordentlich stark erweitert und auch Hinterhorn mit Cruorgerinnsel erfüllt.

Auch der III. Ventrikel erfüllt.

Ependym der Centralganglien ganz glatt und normal, ebenso Substanz. Zwischen den beiden Streifenhügeln, vordere Schenkel des corp. striat. einnehmend, drängt sich nach oben eine 2—4 cm. lange, 2 cm. breite, hämorrhagisch gefärbte blutige Masse hervor. Beim Einschneiden erweist sie sich als ein rein dunkelkirschrot, von der Basis des Gehirns andrängendes Cruorgerinnsel, in dessen Umgebung die Gehirnsubstanz erweitert und zertrümmert ist. Weiche Häute der Basis leicht blutig sugilliert.

Von Pons und Uebergreifen auf med. eine sehr starke blutige Sugillation, so dass die Nerven völlig eingebettet erscheinen.

Zwischen Ram. communic. ant. und den Winkel der Art. basil. nach vorne zu ein fast erbsengrosses Aneurysma, welches in eine grubenförmige Zeile der r. Hemisphäre eingebettet ist. Von dieser Vertiefung aus gelangt man mit der Sonde unmittelbar in den obern hämorrhagischen Herd der r. Septumgegend. Sinus transv. gefüllt mit flüssigem Blut. Herz: Mitralklappen einige Verdickungen. Sektionsbefund: Perforiertes Aneurysma am Ram. comm. ant. mit Bluterguss in die Gehirnsubstanz, die Ventr. und die weich. Häute, besonders der Gehirnbasis und des Rückenmarks.

Leichter Bluterguss zwischen die weichen Häute und die Dura mit beginnender Organisation des Ergusses. Anaemie des Gehirns. Hyperostose des Schädeldaches.

Verdickungen der Mitral.

Was nun die klinischen Krankenberichte betrifft, so ist leider von den 3 ersten angeführten Fällen keiner vorhanden, nur beim 3. Fall ist bekannt, dass die Frau auf der Strasse liegend aufgefunden wurde, nach der Verbringung in die Klinik musste der Tod constatiert werden.

Der 4. Fall ist für sich allein schon als Arbeit beschrieben, doch ist es gestattet worden, denselben noch hier zu erwähnen.

Klin. Bericht darüber:

Patientin im allgemeinen immer gesund, war sehr schwerhörig, dies wurde auf einen während der Schuljahre längere Zeit andauernden eitrigen Ohrenausfluss zurückgeführt, wurde am 22. Juni 1894 Morgens 9 Uhr ganz plötzlich mit heftigen Kopfschmerzen überfallen, fiel um und wurde auf dem Rücken liegend vorgefunden,

die Vorderarme stark gegen die Oberarme gebeugt, hierauf wurde Patient ins Bett gebracht und kam erst gegen Abend aus einem ruhigen Schlaf zu vollständigem Bewusstsein.

Die Hauptklagen waren jetzt nur noch starke Kreuzschmerzen, welche als unmittelbare Folgen des Falles betrachtet wurden. Zu den immer sich gleichbleibenden Kreuzschmerzen gesellten sich am 27. Juni heftige Leibschmerzen, namentlich in den unteren Partien des Leibes hinzu. Kopfschmerzen und Erbrechen fehlten vollständig, dagegen tritt öfters Frost auf. Incontinentia alvi et urinae war nie beobachtet worden. Gehen und Stehen sowie sämtliche Bewegungen der oberen Extremitäten und des Kopfes waren ganz gut möglich, die Bewegungen der Beine jedoch mit Schmerzen im Kreuz verbunden. Gefühl wie sonst. Nach Erwachen von dem obenerwähnten Schlafzustand immer vollständig bei Bewusstsein. Patientin wurde am 3. Juli 1894 gut eingebaut in die Klinik getragen, stöhnt lebhaft, hat aber momentan über keine Schmerzen zu klagen. Später klagt sie nur bei Bewegungen Schmerzen und zwar durch den ganzen Körper.

Patientin liegt bequem im Bett, gibt auf Fragen klare, ziemlich bestimmte Antwort.

Gesicht: ziemlich lebhaft geröthet, Augenbewegungen alle gut ausführbar, Pupillen gleich weit normal reagierend.

Gehör: links und rechts stark herabgesetzt.

Patientin lässt Stuhl und Urin ins Bett gehen. Motilitäten: obere Extremitäten: gute aktive wie passive Beweglichkeit in allen Gelenken. Aktive Bewegungen geschehen mit ziemlich guter Kraft.

Untere Extremitäten: alle Bewegungen aktiv wie passiv gut ausführbar, doch geschehen die aktiven Bewegungen mit äusserst geringer Kraft. Bei allen Bewegungen werden in Extremitäten keine Schmerzen geklagt.

Sensibilität: am ganzen Körper ist keine irgendwie deutliche Störung zu bemerken.

Alle Bewegungen des Kopfes sind nach einigem Zureden passiv und aktiv gut und ohne Schmerzen möglich, nur die aktive Hebung des Kopfes nach oben und die etwas stärkere passive Bewegung verursacht Schmerzensäusserung in der Lendengegend.

Beim Aufsitzen im Bett hält Patientin die ganze Wirbelsäule, namentlich Halswirbelsäule vollständig steif. Das selbständige Aufrichten des Oberkörpers ist ihr unmöglich. Wirbelsäule ist in Nackengegend auf Druck und Klopfen nicht empfindlich. Schmerzhaftigkeit auf Druck und Klopfen beginnt im unteren Teil der Brustwirbelsäule und reicht herab bis in die Kreuzbeingegend.

Reflexe: Pat. Reflexe sind nicht deutlich erhalten. Reflexe an oberen Extremitäten ziemlich deutlich. Sensibilitätsreflexe gut.

Urin enthält wenig Eiweiss, Blut und Eiterkörperchen und grosse Blutcylinder.

Am 5. VII. 94.

Gestern Abend bemerkte man zum erstenmale eine geringe aber deutliche Druckempfindlichkeit der Nackengegend. Rotation des Kopfes nicht schmerzhaft.

Heute haben sich die Erscheinungen gegen gestern deutlich verschlimmert. Die Augenachsen stehen sehr häufig nicht mehr coordiniert, vielmehr weicht das r. Auge immer etwas nach aussen ab. Das Erheben des Kopfes nach vorne bewirkt ein rasches Verziehen des Gesichtes.

Nachmittag: Patientin scheint verwirrter, spricht umständlich.

Abend: Patientin ist klar, klagt über heftige Schmerzen im ganzen Rücken, keine Kopfschmerzen.

Bisher hat Pat. allein gegessen, heute wird sie gefüttert.

Am 6. VII. 94.

Patientin somnolent, kommt auf Anrufen zu sich, antwortet langsam aber klar, klagt über heftige Rückenschmerzen. Die Bulbi häufig unkoordinert. Beide Augenlieder hängen meistens ein wenig herunter. Beide Pupillen auffallend eng, zeigen keine deutliche Lichtreaktionen.

Die Zunge weicht nach links ab. Bei jedem Versuch, den Kopf passiv zu beugen, tritt lebhafte Muskelsteifigkeit im Nacken und laute Schmerzensäusserung ein.

Stichreflexe von den Fusssohlen aus beiderseits nicht sehr lebhaft, aber deutlich.

Am 8. VII. 94. Die Nackensteifigkeit und Schmerzhaftigkeit der Nackengegend ist immer stärker geworden.

Patientin ist meist ziemlich stark benommen. Früh $^1/_2$2 Uhr plötzlich Cheyne-Stocke'sches Atmen mit lautem Trachealrasseln. $^1/_4$3 Uhr rascher exitus letalis, Puls kurz vorher noch kräftig.

Jeder Fall endete mit ex. let. Bezüglich der Ätiologie ist teilweise Sklerose an den Blutgefässen und am Herzen nachgewiesen. Dass Lues bei einem Falle anzunehmen war, dafür zeigen sich nirgends Annahmen.

Bezüglich des Lebensalters sowie des Geschlechts und der Beschäftigung lassen sich bei den wenigen Fällen keine Schlüsse ziehen, welche die im Eingang schon angeführten Punkte wesentlich unterstützen.

Im Allgemeinen zwar entsprechen sie den vorgebrachten Sätzen, nur der 4. Fall zeigt durch die Störungen des Lendenmarks und die gewöhnl. Störungen der Augen und Augenmuskelnerven deutlich, dass eine Blutung in den Rückenmarkskanal stattfand, und ist deshalb klinisch interessant.

Als Hilfsquellen wurden benützt:

Pathol. Anatomie von Birch-Hirschfeld.
„ „ „ Ziegler.
Lehrbuch von Prof. v. Strümpell.
Realencyclopädie von Eulenburg.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. von Zenker, für die Anregung zu vorstehender Arbeit, sowie Herrn Professor Dr. Hauser für die Mühe, die er mir bei der Bearbeitung derselben zuwandte, herzlichsten Dank zu sagen.

Der Verfasser.